

گزارش موردی

بروز ادم ریه نروژنیک در یک مرد ۲۰ ساله بعد از آسیب سر

دکتر حمیدرضا عزیزی فارسانی*

*استادیار بیهوشی - مرکز تحقیقات گیاهان دارویی-دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد.

تاریخ دریافت: ۸۸/۱/۸ تاریخ تاسد: ۸۸/۵/۲۹

چکیده:

زمینه و هدف: ادم ریه نروژنیک (Neurogenic pulmonary edema=NPE) یکی از عوارض نسبتاً نادر و تهدید کننده حیات در بیماران با ضربه مغزی می باشد. این عارضه در جوانان با خونریزی مغزی یا طناب نخاعی، تروما، تومورها، تشنج ها و یا عفونت ها دیده می شود. خصوصیت مشترک اتیولوژی های مختلف، افزایش فشار داخل مغز می باشد.

گزارش موردی: آقای ۲۰ ساله بعد از سقوط از ارتفاع ۱۰ متری دچار ضربه مغزی و کاهش سطح هوشیاری شده و بعد از ۵ ساعت دچار ادم ریه نروژنیک می شود. در این گزارش در باره معرفی (Presentation)، آسیب شناسی و اداره بیمار (Management) بحث می کنیم تا پزشک معالج متوجه این بیماری و تشخیص افتراقی آن در زمان مراجعه باشد.

نتیجه گیری: ادم ریه نروژنیک در بیماران با ضربه مغزی که دچار تنگی نفس ناگهانی و کاهش نسبت Pao_2 / Fio_2 می شوند باید مد نظر باشد. مرگ و میر در این بیماران بالاست اما اگر سریعاً درمان مناسب انجام گردد موجب بهبودی سریع می شود.

واژه های کلیدی: ادم ریه نروژنیک، ضربه مغزی، ونتیلاسیون مکانیکی.

گزارش موردی

مقدمه:

مردی ۲۰ ساله بدون سابقه بیماری، الکلیسم یا وابستگی دارویی از ارتفاع حدود ۱۰ متری سقوط می کند. حدود ۱۵ دقیقه بعد با آمبولانس به بخش اورژانس بیمارستان آیت اله کاشانی شهرکرد منتقل شد. در معاینه، بیمار بی قرار و علائم حیاتی ثابت بود، و $GCS = 8$ (Glasgow coma scale) داشت. مردمک ها قرینه و واکنش به نور طبیعی بود و SPO_2 (Saturation of pulse oximetry) با پالس اکسی متری ۹۵ درصد را نشان می داد. به علت بی قراری و کاهش سطح هوشیاری بطور اورژانسی ۵ میلیگرم میدازولام و ۱ سی سی فنتانیل جهت آرام کردن بیمار تجویز شد و سپس با لوله تراشه شماره ۷/۵ انتوبه گردید. حین انتوباسیون رفلکس سرفه و بلع داشت و راه هوایی پاک و فاقد مواد استفراغی بود. بلافاصله CT Scan مغزی انجام شد که ادم وسیع بافت نرم و کانتورن مغزی بخصوص ناحیه فرونتال و مختصر خونریزی ساب آراکنوئید داشت. معاینه سایر اندام ها و شکم طبیعی بود

ادم ریه بعد از آسیب های مغزی یا نخاعی را ادم ریه نروژنیک گویند و در صورت بروز معمولاً بعد از مدت کوتاهی از آسیب رخ می دهد (۱، ۲). غالباً بیماری زمینه ای قلبی و ریوی وجود ندارد و یکی از عوارض تهدید کننده حیات در بیماران با ضایعات متفاوت مغزی می باشد (۱، ۳). این عارضه غالباً در بیماران جوان رخ داده و تمام اتیولوژی های این عارضه دارای یک خصوصیت مشترک می باشند و آن افزایش فشار داخل مغزی است (۳). ادم ریه شدید ممکن است چند دقیقه بعد از آسیب سیستم عصبی و مغزی رخ دهد و بیمار با همین تابلو به اورژانس مراجعه کند و یا ممکن است بصورت تأخیری و تحت کلینیکی باقی بماند (۴). وجود ادم ریه نروژنیک با هر نوع ضایعه عصبی، روی پیش آگهی و نتیجه بیماری تاثیر دارد. میزان بروز آن بعد از ترومای سر حدود ۱ درصد می باشد (۵). هدف از ارایه این مورد توجه به این بیماری در افراد با ضربه مغزی، درمان های به موقع و سریع جهت بهبود بیماران می باشد.

*نویسنده مسئول: شهرکرد-رحمتیه- دانشگاه پزشکی -مرکز تحقیقات گیاهان دارویی-تلفن: ۰۲۸۱-۳۳۴۶۶۹۲، E-mail: Azizifarsani@gmail.com

بیمار با درمان های حمایتی، هایپر ونتیلاسیون و کمای باریتوراتی به تدریج رو به بهبود رفت و بعد از ۴۸ ساعت ادم ریه کاملاً بهبود یافت و بعد از ۸ روز لوله تراشه بیمار خارج گردید و بعد از ۱۳ روز بیمار با GCS:13 جهت بازتوانی به مرکز فیزیوتراپی معرفی شد.

بحث:

ادم ریه نروژنیک ممکن است همراه با ضایعات متفاوت مغزی بدون علامت باشد و تشخیص داده نشود. وقتی بصورت کلینیکی ظاهر می شود به دو فرم است. فرم زودرس (Early): که در عرض چند دقیقه تا چند ساعت بعد از آسیب مغزی رخ میدهد و فرم تأخیری (Late): که بعد از چند روز اتفاق می افتد (۶). میزان مرگ و میر فرم شدید ۱۰۰-۶۰ درصد است (این در حالی است که این بیماران علایم کلینیکی NPE را در زمان حیات نداشتند). ۱/۳ بیماران که به علت ضربه مغزی می میرند قبل از مرگ ادم ریه نروژنیک دارند. در بررسی بعد از مرگ بیماران دچار ترومای سر تقریباً در ۷۵ درصد بیماران ادم ریه نروژنیک گزارش شده است (۷). در یک گزارش از ۷۴ بیمار که بعد از یک ساعت از آسیب سر فوت کردند ۶۰ درصد در اتوپسی دچار ادم ریه بودند این در حالی است که در زمان حیات علایم NPE را نداشتند. مکانیسم اصلی ادم ریه نروژنیک نامعلوم است ولی دو مکانیسم متفاوت در پاتوفیزیولوژی آن مطرح است که بطور ناگهانی فشار داخل مغز را بالا برده و باعث کاهش پرفیوژن مغزی می شود (۳).

(۱) **مکانیسم همودینامیک:** به علت دیس شارژ وسیع سمپاتیک و آزاد شدن کاته کول آمین ها، وازوکنستریکشن شدید عروق پولمونر و سیستمیک رخ می دهد و باعث افزایش فشار هیدروستاتیک ریه می شود و نفوذپذیری مویرگ های ریوی را بالا می برد (تئوری آسیب انفجاری Blast injury Theory) و سبب شیفت مایع و گلبول های قرمز و پروتئین ها به داخل آلونول ها می شود که منجر به دپرسیون شدید میوکارد و حتی

و فقط مختصر کوفتگی مچ پای راست و خراشیدگی دست راست داشت. بیمار به بخش مراقبت های ویژه منتقل و با پارامترهای زیر با هدف کاهش فشار مغز و حمایت تنفسی به ونتیلاتور وصل شد.

Mode: Simv, Rate 12/min, Fio2: 80%, T.v: 600cc, PEEP: 0

کمای باریتوراتی (سدیم تیوپنتال 2mg/kg/h) شروع شد. کاتتر CVP (central venous pressure) کار گذاشته شد که فشار دهلیز راست نرمال بود و فشار خون هر ۵ دقیقه بطور غیر تهاجمی اندازه گیری گردید. ECG و CXR بیمار طبیعی بود.

بعد از گذشت ۵ ساعت علیرغم دریافت اکسیژن بالا از طریق ونتیلاتور پالس اکسی متری SPO₂ را ۸۵ درصد نشان داد و به تدریج طی مدت ۱۰ دقیقه تا ۷۸ درصد رسید. بیمار سیانوتیک شده و لوله تراشه پر از ترشحات خونی و کف آلود شد در ساکشن بیمار طی مدت ۱ ساعت حدود ۴۰۰ سی سی مایع خارج گردید. فشار خون بیمار افت کرد. Bp=80/50mmHg و ضربان قلب به 140/min رسید. سمع ریه ها کراکل منتشر دو طرفه بدون آمفیزم زیر جلدی و cvp=10cmH₂O بود. آنالیز گازهای شریانی نشانگر اسیدوز متابولیک و تنفسی همراه با هیپوکسی بود.

بلافاصله Fio₂ بیمار را ۱۰۰ درصد کردیم و PEEP را با 5cmH₂O شروع کردیم و تا ۱۰ cmH₂O بالا بردیم، لازیکس با ۴۰mg وریدی شروع شد و تا ۱۶۰mg در عرض ۹۰ دقیقه تزریق شد. بدلیل فشارخون پایین جهت حفظ فشار پرفیوژن مغز سرم دو پامین با مقدار ۵μg/kg/min شروع شد و سایر درمان ها (بی کربنات سدیم، مانیتول، دگزامتازون، مایعات داخل وریدی، سالین هیپرتونیک) انجام شد.

آزمایشات بیمار: لکوسیتوز شدید همراه با اختلالات الکترولیتی متوسط و هیپرگلاسمی شدید، که اصلاح شد. در اکوکاردیوگرافی بیمار، فونکسیون بطن ها خوب بود و پری کاردیال افیوژن مشاهده نشد. کاتترسوان گاز در دسترس نبود. آزمایشات Atrial Natriuretic Peptid (ANP) و تروپونین و پرو کلسی تونین (PCT) انجام نشد.

سندرم میوکارد خاموش (stunned myocardial syndrome) می شود که با اسیدوز متابولیک، شوک کاردیوژنیک، ادم ریه، QT طولانی، T معکوس در الکتروکاردیوگرافی و اختلال حرکت دیواره بطن چپ در اکوکاردیوگرافی مشخص می شود (۹،۸).

(۲) مکانیسم التهابی: بدنال آسیب مغزی، مدار کموتوکسیک و سیتوتوکسیک مانند اینتر لوکین ۱، تومور نکروز فاکتور آلفا، IL-6، توسط سلول های میکروگلیال و استرویت ها ترشح می شود و بعد از پارگی سدخونی، مغزی وارد جریان خون سیستمیک شده و منجر به اسپاسم برونش و افزایش نفوذپذیری مویرگ ها شده و ادم ریه رخ می دهد (۱۱،۱۰).

ادم ریه نروژنیک اغلب بطور خیلی اورژانسی رخ می دهد و غالباً با پنومونی ناشی از آسپیراسیون و ادم ریه کاردیوژنیک اشتباه می شود. چون بیماران بیهوش در ریسک آسپیراسیون ریوی هستند (۱۲). در موردی که، ما گزارش کردیم دیسترس تنفسی و کاهش SPao₂ بعد از حدود ۵ ساعت اتفاق افتاد و در حین انتوباسیون راه هوایی پاک بود و مواد استفراغی مشاهده نشد، همچنین با لوله تراشه کاف دار انتوبه شد و سریعاً به درمان جواب داد (درمان آسپیراسیون ۳-۱ هفته طول می کشد) (۹) و گرافی قفسه سینه انفیلتراسیون دو طرفه داشت (در پنومونی آسپیراسیون انفیلتراسیون غالباً یکطرفه است) (۱۰) تشخیص بیشتر NPE بود و با توجه به فشار ورید ژوگولار (Jugular venous pressure= JVP) طبیعی، عدم وجود سابقه بیماری قلبی و طبیعی بودن اندازه قلب در عکس قفسه صدری و اکوکاردیوگرافی طبیعی، ادم ریه کاردیوژنیک هم مطرح نبود. داروهای مصرفی در ونتیلاسیون مکانیکی هیچ کدام جزء علل اتیولوژیک NPE نیستند. هدف از درمان بیماران ادم ریه نروژنیک کاهش فشار داخل مغزی (Intra=ICP cranial pressure) و حمایت تنفسی جهت حفظ اکسیژناسیون مغزی است. عدم کاهش ICP و بالا

بودن Co₂ خون سبب گشاد شدن عروق مغزی و بدتر شدن وضعیت بیماری می شود. اگر چه اثر PEEP روی ICP کتراورسیال است ولی بعضی تحقیقات نشان داده اند که هیچ ارتباطی بین PEEP و ICP وجود ندارد (۱۲،۱۱). به هر حال استفاده از PEEP کمتر از ۱۰ cmH₂O روی پرفیوژن مغز تاثیر ندارد. سایر درمان های حمایتی (پوزیشن، دیورتیک، سدیشن و سالین هپرتونیک) انجام شد.

تزریق سالین هپرتونیک به عنوان عامل اسموتیک در فاز حاد ضربه مغزی باعث کاهش فشار داخل مغزی و بهبودی بهتر (در مقایسه با هپرونتیلیسیون) با مکانیسم های کاهش آب داخل سلولی مغز، افزایش فشار متوسط شریانی، تنظیم عروقی مغز، تنظیم پاسخ التهابی، ثبات غشاء سلول های مغز و تنظیم الکترولیت ها می شود (۱۳).

در این بیماران فشار خون، اکسیژناسیون شریانی و ICP باید بطور دقیق مانیتور شود. اخیراً دیده شده است که استفاده از بلوکرها در سرکوب کردن سیستم اتونوم و بهبودی وضع بیمار موثر است (۱۴).

نتیجه گیری:

در این گزارش تاکید بر این است که NPE یکی از عوارض ضایعات CNS می باشد و بسیاری از موارد آن به دلیل غیر اختصاصی بودن علایم آن تشخیص داده نمی شود، لذا بعد از ترومای مغزی تنگی نفس و کاهش ناگهانی FiO₂/Pao₂ در بیماران باید مد نظر گرفته شود. بعلاوه بکار بردن PEEP و استفاده از سالین هپرتونیک در بیماران توصیه می شود و با کنترل دقیق علایم حیاتی، ICP و اکسیژناسیون شریانی می توان از عوارض آن پیشگیری می کرد. اگر چه ادم ریه نروژنیک مرگ و میر بالایی دارد. ولی تشخیص و درمان به موقع موجب بهبودی سریع در این بیماران می شود.

تشکر و قدردانی:

بدینوسیله از همکاران محترم در بخش ICU و اورژانس بیمارستان کاشانی که اینجانب را یاری نمودند قدردانی می گردد.

منابع:

1. Baumann A, Audibert G, McDonnell J, Mmertes P. Neurogenic pulmonary edema. Acta Anaesthesiol Scand. 2007 Apr; 51(4): 447-55.
2. Colic GL. Neurogenic pulmonary edema. Clin Chest Med. 1985 Swp; 6(3): 473-89.
3. Ahrens J, Capelle H, Przemeck M. Neurogenic pulmonary edema in a fatal case of subarachnoid hemorrhage. J Clin Anesth. 2008; 20: 129-32.
4. Prager P, Nolan M, Andrews IP, Williams GD. Neurogenic pulmonary edema in enterovirus 71 encephalitis is not uniformly fatal but causes severe morbidity in survivors. Pediatr Crit Care Med. 2003 Jul; 4(3): 337-81.
5. Brambrink AM, Dick WF. [Neurogenic pulmonary edema. Pathogenesis, clinical picture and therapy]. Anesthetists. 1997 Nov; 46(11): 953-63.
6. Colice GL, Matthay MA, Bass E, Matthay RA. Neurogenic pulmonary edema. Am Rev Respir Dis. 1984 Nov; 130(5): 941-8.
7. Malik AB. Mechanisms of neurogenic pulmonary edema. Cric Res. 1985; 57: 1-18.
8. Novitzky D, Wicomb WN, Rose AG, Cooper DK, Richart B. Pathophysiology of pulmonary edema following experimental brain death in the chacma baboon. Ann Thorac Surg. 1978; 43: 288-94.
9. Tsuda T, Kumamoto T, Ueyama H, Mori T, Inobe JJ. Neurogenic pulmonary edema induced by primary medullary hemorrhage: a case report. J Neurol Sci. 2000; 172: 73-6.
10. Shanahan W. Pathology of neurogenic pulmonary edema. J Path. 2004; 53: 215-17.
11. Ott L, McClain CJ, Gillespie M, Yong B. Cytokines and metabolic dysfunction after severe head injury. J Neurotrauma. 1994 Oct; 11(5): 447-72.
12. Darnell JC, Jay SJ. Recurrent postictal pulmonary edema: a case report and review of literature. Epilepsia. 1982; 23: 71-83.
13. Simon RP. Treatment of neurogenic pulmonary edema. Acta Anaesthesiol Scand. 2006; 57: 213-20.
14. Diane Schretzman M, Jon J. Administering hypertonic saline to patients with severe traumatic brain injury. J Neurosci Nurs. 2006 Jun; 38(3): 142-6.